



Praca pogładowa

Objawy neurologiczne w zaburzeniach równowagi kwasowo-zasadowej i dyselektrolitemii

Agata Pieczonka

Promotor Dr n. med. Teresa Róg

INFORMACJE O ARTYKULE:

Historia:

Data akceptacji Promotora: maj 2016

Data recenzji: czerwiec 2016

Data publikacji: czerwiec 2016

Słowa kluczowe:

Dyselektrolitemia,
zaburzenia równowagi
kwasowo-zasadowej,
zaburzenia elektrolitowe.

STRESZCZENIE:

Zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej oraz wodno-elektrolitowej są poważnym zagrożeniem dla zdrowia i życia pacjenta. Występowanie tych zaburzeń ma wpływ nie tylko na działanie układu oddechowego, nerkowego, pokarmowego czy krążenie, ale także dotyczy Ośrodkowego Układu Nerwowego. W niniejszym artykule poruszony jest temat objawów neurologicznych występujących zaburzeń i rola Zespołów Ratownictwa Medycznego w postępowaniu przedszpitalnym.

Wprowadzenie

Każdy ratownik medyczny, pracujący w zespole ratownictwa medycznego, w swojej pracy zawodowej spotyka się z różnymi chorobami. Jego zadaniem jest ratowanie zdrowia i życia pacjenta poprzez monitorowanie funkcji życiowo ważnych układów oraz wykonanie czynności ratujących życie, zanim zostanie on przewieziony do szpitala.

Wiele chorób prowadzących do zaburzeń funkcji układu oddechowego i nerek, może zaburzać równowagę kwasowo-zasadową, a te zaburzenia mogą prowadzić do wystąpienia objawów neurologicznych. Także zaburzenia elektrolitowe, zwłaszcza występujące ostro, mogą powodować wystąpienie objawów neurologicznych. Opis objawów neurologicznych z jakimi możemy się spotkać w zaburzeniach równowagi kwasowo-zasadowej i wodno-elektrolitowej jest tematem niniejszej pracy.

Należy pamiętać, że pacjenci z zaburzeniami neurologicznymi wymagają

natychmiastowej pomocy. W takiej sytuacji ważne jest, aby umieć prawidłowo rozpoznać przyczynę występujących dolegliwości i objawów, trafnie zinterpretować wynik badania w połączeniu ze szczegółowym wywiadem ratowniczym, oraz zastosować odpowiednie procedury i leczenie.

Równowaga kwasowo-zasadowa

Organizm każdego człowieka w swoim funkcjonowaniu dąży do utrzymania równowagi, czyli homeostazy. Jednym z parametrów regulowanych przez organizm jest pH krwi, które naturalnie utrzymuje się w granicy 7,35 – 7,45 i zależy od stężenia jonów wodorowych H^+ w surowicy. Zachowanie równowagi jest niezbędne do właściwego funkcjonowania komórek w ciele człowieka, a każde jej zaburzenie może prowadzić do ich śmierci.

Wyróżniamy dwa rodzaje zaburzeń, są to kwasica i zasadowica. W zależności od mechanizmu, mogą one mieć przyczynę metaboliczną, oddechową, lub mieszaną. Kwasica występuje, gdy ilość kationów wodorowych

w osoczu wzrasta, powodując spadek pH poniżej 7,35. Zasadowica natomiast jest wynikiem spadku ilości kationów wodorowych, co prowadzi do wzrostu pH powyżej 7,45.[1]

Wpływ na regulację pH mają substancje buforowe a także dwa narządy, są to płuca i nerki. Substancje buforowe to substancje, których zadaniem jest wychwycenie wolnych jonów wodorowych wytwarzanych przez ustrój, kontrolowanie ich ilości i zapobieganie wahaniom pH krwi poza zakresem prawidłowym. Najważniejszymi wewnątrzkomórkowymi układami buforującymi są białka, fosforany oraz hemoglobina. Zewnątrzkomórkowe bufony to wodorowęglany i białka osocza.[2]

Do roli płuc należy wymiana gazowa. W procesie oddychania, w pierwszym etapie przez drogi oddechowe wdychany zostaje tlen, który trafia do pęcherzyków płucnych, a z nich przechodząc przez barierę pęcherzykowo-włośniczkową do krwi. Tam, za pomocą hemoglobiny następuje transport tlenu do tkanek. Drugim etapem jest eliminacja CO_2 , powstałego w procesie metabolizmu komórkowego, z tkanek przez układ krążenia, aż do pęcherzyków płucnych, a stamtąd do atmosfery.[3]

Rola nerek w utrzymaniu równowagi polega na wydalaniu nadmiaru kationów wodorowych H^+ z krwi do moczu, a w szczególności, na wchłanianiu zwrotnym wodorowęglanów i wytwarzaniu ich z innych kwasów i prekursorów wodorowęglanów.[4] Mechanizm ten w warunkach fizjologicznych powinien utrzymywać HCO_3^- w granicy 22-28 mmol/l.

Kwasica oddechowa

Kwasica oddechowa powstaje w wyniku gwałtownego nagromadzenia się w organizmie dwutlenku węgla, czego wynikiem jest wzrost PCO_2 (hiperkapnia). Proces ten prowadzi do zmiany stosunku $\text{HCO}_3^-/\text{PCO}_2$, a co za tym idzie, spadku pH poniżej wartości 7,35.[5] Kwasica oddechowa to zaburzenie, którego przyczyną są dolegliwości uniemożliwiające skuteczną wentylację, związaną ze zmniejszeniem przepływu powietrza przez płuca lub powstającą w wyniku zwiększenia obciążenia układu oddechowego, które może być spowodowane:

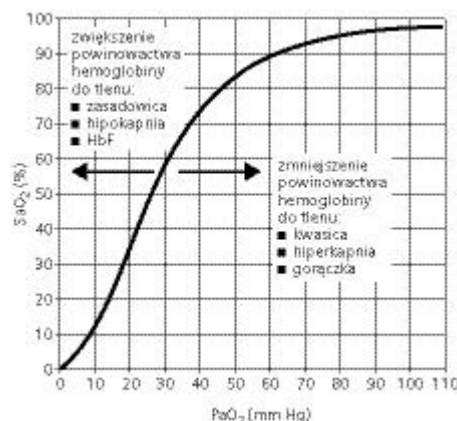
- niedrożnością np. ciało obce lub obturacją np. POCHP czy astma,
- zmniejszeniem podatności płuc np. obrzęk płuc, odma opłucnowa,
- zmniejszenie podatności klatki piersiowej np. otyłość, urazy,
- zwiększenie wentylacji minutowej

spowodowanej np. wstrząsem, zatorowością płucną, lub

- upośledzenie mięśni oddechowych, osłabienie przewodnictwa nerwowego oraz nerwowo-mięśniowego.[6]

Gdy pH krwi spada, organizm uruchamia mechanizmy kompensacyjne w celu jego unormowania. W przypadku zaburzeń oddechowych, główną rolę odgrywa ośrodek oddechowy, który znajduje się w rdzeniu przedłużonym. Zmiany w PCO_2 zostają wychwycone przez receptory, a ośrodek oddechowy w odpowiedzi, wpływa na regulację liczby i głębokości oddechów poprzez kontrolę pracy mięśni oddechowych. Inaczej jest u osób przewlekłe cierpiących na schorzenia, które powodują długotrwałe utrzymywanie się hiperkapnii (np. POCHP). Wówczas ośrodek oddechowy reaguje na zbyt niskie wartości PaO_2 , mówi się wtedy o tak zwanym hipoksemicznym napędzie oddechowym. Innym działaniem kompensacyjnym, zmierzającym do unormowania pH w kwasicy oddechowej, jest mechanizm nerkowy, poprzez zwiększenie liczby zasad we krwi. Proces ten może trwać kilka dni, zanim zaburzenie zostanie skompensowane.[3]

Objawy występują w odpowiedniej kolejności do występujących zaburzeń. W momencie zmniejszonej wentylacji płuc, nagromadzony dwutlenek węgla (CO_2) łączy się z cząsteczkami wody (H_2O) tworząc kwas węglowy H_2CO_3 , który rozpada się do wodoru (H^+) i HCO_3^- . Obserwujemy wówczas wzrost PaCO_2 i spadek pH. Gdy pH spadnie, a 2,3-dwufosfoglicerol w erytrocytach wzrasta, z hemoglobiny uwolnienia się tlen. To sprawia, że ilość hemoglobiny, która jest mocno zasadowa, zmniejsza się. W zamian wychwytuje ona wolne cząsteczki wodoru i nadmiar CO_2 . Obserwujemy spadek saturacji i przesunięcie krzywej dysocjacji hemoglobiny na prawo. Rysunek 1.



Rysunek 1: Krzywa dysocjacji hemoglobiny;
źródło: www.mp.pl

Podczas wzrostu PaCO_2 równocześnie wzrasta ilość CO_2 we wszystkich tkankach i płynach ustrojowych. Dwutlenek węgla łatwo dyfunduje przez barierę krew-mózg, prowadząc do wystąpienia zaburzeń neurologicznych. Głównymi objawami są: drżenie, objawy mózdkowe. Stężenie PaCO_2 powyżej 50 mm Hg może prowadzić do zaburzeń krążenia mózgowego powodując rozszerzenie naczyń krwionośnych w mózgu, w wyniku czego dochodzi do wzrostu ciśnienia śródczaszkowego. Pojawiają się wówczas takie objawy jak ból głowy, senność, dezorientacja, nudności czy wymioty, zaburzenia widzenia, a w ciężkich przypadkach objawy wskazujące na zagrażające wgłobienie. Gdy mechanizm kompensacji oddechowej zawiedzie, nerki są stymulowane przez wysoki poziom CO_2 do zatrzymania HCO_3^- i sodu, a wydalania H^+ . Dochodzi do zakwaszenia moczu, wzrostu pH i zasad HCO_3^- , obserwujemy spowolniony, płytki oddech.[7]

Zasadowica oddechowa

Zasadowica oddechowa to efekt zaburzenia, w wyniku którego dochodzi do nadmiernej eliminacji CO_2 powodującej zmniejszenia stosunku $\text{PCO}_2/\text{HCO}_3^-$ a tym samym, wzrost pH powyżej 7,45. Mamy wtedy do czynienia z hipokapnią. Przyczyną wywołującą taki stan jest hiperwentylacja płuc, której powodem mogą być np.: silny ból, zaburzenia psychiczne, napad hysterii, oraz zmiany organiczne w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN).[8] Kompensacja tego zaburzenia odbywa się poprzez eliminację zasad (HCO_3^-) przez nerki, co pozwala na uzyskanie prawidłowego zakresu pH.

Hipokapnia, która powoduje zmniejszenie ilości kwasu węglowego w organizmie, a razem z nim jonów wodorowych i wodorowęglanów, prowadzi do wzrostu pH. W reakcji na wzrastające pH, jony wodoru zostają przesunięte z komórek do krwi, w zamian za jony potasu. Pozyskany w ten sposób wodór łączy się z wolnymi wodorowęglanami, tworząc kwas węglowy i obniżając pH. Prowadzi to do hipokaliemii. Hipokapnia powoduje reakcje ze strony układu krążenia i rdzenia przedłużonego. Chory zaczyna odczuwać niepokój i lęk. Hiperwentylacja doprowadza do skurczu naczyń krwionośnych w mózgu; zmniejsza się przepływ krwi przez mózg i narasta niedotlenienie. To prowadzi do zwiększenia się niepokoju, potów i wrażeń duszności, zawrotów głowy, drętwienia wokół ust oraz palców dłoni i stóp, dezorientacji. Po około 6 godzinach trwania hipokapnii, nerki wydalały HCO_3^- a ilość wydzielanego wodoru zostaje zmniejszona. Przedłużający się skurcz naczyń,

prowadzi do niedotlenienia oraz hamuje jonizację wapnia, zwiększając pobudliwość nerwów i skurcze mięśni. Zasadowica upośledza pracę OUN powodując zaburzenia świadomości, nagłe skurcze mięśni, spazmy, drgawki, omdlenia, tężyczkę lub śpiączkę.[9]

Kwasica metaboliczna

Kwasica metaboliczna jest zaburzeniem równowagi kwasowo-zasadowej prowadzącym do obniżenia pH poniżej 7,35, które może być spowodowane różnymi czynnikami.[8] Wśród nich wymienić można:

- nadmierne występowanie we krwi nietłucznych kwasów pochodzenia endo- lub egzogenne. (kwasica ketonowa, mleczanowa lub zatrucia),
- Ostrą lub przewlekłą niewydolność nerek, upośledzającą resorpcję zwrotną wodorowęglanów i/lub wydalanie wodoru,
- Utratą przez nerki lub przewód pokarmowy zasad, zawartych w dużym stężeniu w sokach trawiennych.

Kompensacja kwasicy metabolicznej odbywa się poprzez hiperwentylację i zmniejszenie PCO_2 , co w konsekwencji prowadzi do wyrównania pH. Ostatecznie w procesie tym biorą udział także nerki, bez których kompensacja nie byłaby pełna.[5] W momencie akumulacji kwasów w organizmie, buforory komórkowe i pozakomórkowe, zostają uruchomione do łączenia nadmiaru wodoru, który powoduje spadek pH krwi. W odpowiedzi na spadek pH, receptory zlokalizowane w pniu mózgu pobudzają wentylację, powodując przyspieszenie oddechu w celu eliminacji CO_2 . Ułatwia to dalszą eliminację wodoru.

Nerki biorą udział w kompensacji, poprzez wydalanie nadmiaru wodoru, który jest buforowany w kanalikach nerkowych przez fosforany lub amoniak i wydalany do moczu w formie słabych kwasów. Jednocześnie absorbowany z powrotem do krwi jest sód i HCO_3^- , prowadząc do powolnego wzrostu pH. Jony wodoru krążące we krwi wnikają do komórek, powodując wyparcie z nich potasu do krwi. Powoduje to hiperkaliemię, której objawem jest osłabienie oraz wiotkie porażenie mięśni, mrowienie, drętwienie kończyn. Nadmiar wodoru zaburza równowagę wodno-elektrolitową w zakresie Na, K, Ca a tym samym upośledza pobudliwość neuronów, powodując osłabienie, dodatkowo pojawia się tępy ból głowy, splątanie, stupor i śpiączka.[10]

Zasadowica metaboliczna

Zasadowica metaboliczna jest wynikiem najczęściej dwóch mechanizmów, powodujących wzrost pH powyżej 7,45, są to: pierwotny wzrost stężenia zasad (HCO_3^-), lub nadmierna utrata jonów wodorowych (H^+). [8] Wśród przyczyn zasadowicy metabolicznej wymienić należy:

- hipokaliemię,
- wszystkie dolegliwości, powodujące nadmierną utratę wodoru i chloru przez przewód pokarmowy, moczowy oraz przez skórę, a także
- nadmierną podaż zasad.

Kompensacja zasadowicy metabolicznej odbywa się poprzez zmniejszenie wentylacji płuc, w wyniku zwolnienia oddechu, prowadząc do wzrostu PCO_2 . Dzięki temu pH wraca do normy. Tak, jak w poprzednim zaburzeniu, tak i w tym przypadku ostateczną rolę w kompensacji odgrywają nerki, które powoli usuwają z organizmu nadmiar zasad. [5]

Związki HCO_3^- , które kumulują się w organizmie podobnie, jak w przypadku nadmiaru wodoru w kwasicy metabolicznej, zostają związane przez bufony komórkowe i pozakomórkowe. Ich nadmiar prowadzi do wzrostu pH. Receptory w rdzeniu przedłużonym, w odpowiedzi na zaistniałą sytuację, powodują zmniejszenie wentylacji płuc przez spływanie i zwolnienie oddechów, a tym samym zmniejszone jest wydalanie CO_2 , co powoduje wzrost PaCO_2 i w połączeniu z HCO_3^- powstawanie kwasu węglowego. HCO_3^- zostaje wydany przez nerki a H^+ zachowany. Ponieważ sód i woda są wydalone z HCO_3^- , pojawia się wielomocza, a w następstwie łagodna hipowolemia i objawy odwodnienia. Ponieważ pH jest zbyt wysokie, jony wodorowe zostają wyciągnięte z komórek do krwi, a ich miejsce zajmuje potas. Spodziewać się należy objawów hipokaliemii z osłabieniem mięśni i osłabieniem odruchów. Także w tym rodzaju zasadowicy, zmniejszona ilość wodoru powoduje zmniejszenie jonizacji wapnia. Zwiększa to przepuszczalność komórek nerwowych na sód. Gdy sód wędruje do komórek, impuls nerwowy ulega stymulacji, powodując nadpobudliwość, w efekcie mogą wystąpić takie objawy jak: tężyzka, rozdrażnienie, dezorientacja a nawet drgawki. [11]

Zaburzenia mieszane

Jak wspomniano we wstępie, w zaburzeniach równowagi kwasowo-zasadowej mogą wystąpić także zaburzenia mieszane. Jest to sytuacja kiedy, jednocześnie występują pierwotne zaburzenia oddechowe i metaboliczne. Gdy zaburzenia są przeciwstawne, wynik badania

pokazuje nam skompensowane zaburzenie równowagi kwasowo-zasadowej. Gdy mamy do czynienia z jedno czasowo występującym zaburzeniem oddechowym i metabolicznym, z których każde z osobna doprowadza do zmiany pH w tym samym kierunku, należy spodziewać się ciężkich zaburzeń i zmiany pH. [3]

Diagnostyka

Diagnostyka zaburzeń kwasowo-zasadowych polega na analizie krwi tętniczej lub włosniczkowej. Badanie to wykonywane jest w warunkach szpitalnych i nazywane jest gazometrią. Podczas tego badania analizie podlegają parametry wyszczególnione w Tabeli 1.

Tabela 1: Parametry gazometrii krwi tętniczej.

Symbol i wyjaśnienie	Norma
pH	ujemny logarytm dziesiętny ze stężenia jonów wodorowych
PaCO_2	ciśnienie parcjale dwutlenku węgla we krwi tętniczej
HCO_3^- akt	aktualne stężenie wodorowęglanów w osoczu
HCO_3^- std	standardowe stężenie wodorowęglanów
BE	nadmiar zasad we krwi
PaO_2	ciśnienie parcjale tlenu we krwi tętniczej
ct CO_2	całkowita zawartość dwutlenku węgla w osoczu
	47–60,5% obj.
Sa O_2	wysycenie tlenem hemoglobiny krwi tętniczej
	95–98% ^b

Źródło: <http://www.mp.pl/interna/table/B16.19.2-1>; z dnia: 7.03.2016 r.

Na ich podstawie interpretowana jest równowaga kwasowo-zasadowa i obecność zaburzeń opisanych powyżej. Dodatkowo, wykonywane są także inne badania laboratoryjne: w przypadku kwasicy oddechowej: elektrolity, mocznik, kreatynina, glukoza, badanie na obecność leków w moczu oraz stężenie etanolu w surowicy. W kwasicy metabolicznej dodatkowo morfologia i badanie moczu. W zasadowicy metabolicznej: elektrolity, mocznik, kreatynina, glukoza, a w zasadowicy oddechowej dodatkowo, morfologia, test ciążowy, stężenie salicylanów, posiew krwi, badanie wątroby i RTG kl. piersiowej. [12]

Postępowanie ratownicze

Praca, jaką mogą wykonać ratownicy medyczni na miejscu zdarzenia ogranicza się do działań doraźnych i leczenia objawów. Ocena świadomości, zabezpieczenie podstawowych funkcji życiowych, wstępna ocena chorego, badanie fizykalne ABCDE, wywiad zebrany od pacjenta lub członków rodziny, wsparcie psychiczne, transport do SOR.

Kwasica oddechowa - konieczne jest zapewnienie prawidłowej wentylacji z zabezpieczeniem drożności dróg oddechowych. Na chorych z przewlekłą hiperkapnią trzeba zwrócić szczególną uwagę i zachować ostrożność, poprzez staranne monitorowanie leczenia tlenem.

Zasadowica oddechowa - należy leczyć chorobę podstawową, będącą przyczyną hiperwentylacji. Można zastosować wentylację zwrotną przy użyciu papierowej torby.

Kwasica metaboliczna – stosuje się leczenie podtrzymujące, mające na celu poprawę przepływu tkankowego i natlenowania, zwalczenie przyczyny kwasicy

Zasadowica metaboliczna – leczenie przede wszystkim przyczynowe. Podaż 0,9% NaCl w przypadku odwodnienia.[13]

Dyselektrolitemia

Dyselektrolitemia jest ostrym zespołem dolegliwości, połączonym z utratą elektrolitów, takich jak: sód, wapń, potas, magnez, czy fosforany. Odwodnienie stanowi poważne zagrożenie życia, szczególnie w przypadku, gdy dotyczy dzieci i osób starszych. Płyny w organizmie rozłożone są w różnych przestrzeniach: wewnątrzkomórkowej, która stanowi około 40% masy ciała (m.c.) i zewnątrzkomórkowej, zajmującej około 22% m.c.. Do przestrzeni zewnątrzkomórkowej zaliczamy przestrzeń wewnątrznaczyniową, płyny tkankowe i chłonkę, oraz przestrzeń transkomórkową (płyny wewnątrz przewodu pokarmowego, płyn mózgowo-rdzeniowy, maziowy torebek i jam stawowych, w worku osierdziowym, jamie otrzewnej, opłucnej, oraz w przewodach gruczołowych). Bilans wodny w organizmie utrzymywany jest w równowadze. Oznacza to, że ilość wody przyjmowanej wynosi tyle samo, co ilość wody wydalonej przez człowieka. W ciągu doby powinno to być około 2400 ml u osoby spożywającej przeciętną ilość pokarmów i płynów, przebywającej w neutralnej temperaturze.[14] Wyróżniamy trzy stany odwodnienia:

- odwodnienie izotoniczne; jest to niedobór wody z prawidłową efektywną molalnością płynów w ustroju;
- odwodnienie hipotoniczne, niedobór wody ze zmniejszoną efektywną molalnością płynów w ustroju;
- odwodnienie hipertoniczne, niedobór wody ze zwiększoną efektywną molalnością płynów w ustroju;

Przyczyną odwodnienia mogą być niedostateczna ilość przyjmowanych płynów, utrata płynów przez przewód pokarmowy, nerki, płuca, skórę (przy oparzeniach), z krwią, przez zatrzymanie w trzeciej przestrzeni, przesunięcie z jednej przestrzeni wodnej do drugiej.[14]

Hiponatremia

Sód jest bardzo ważnym jonem dla

funkcjonowania organizmu człowieka. Jego norma w osoczu wynosi 135-145 mmol/l. Stężenie sodu jest ściśle uzależnione od stanu nawodnienia organizmu, ponieważ przestrzeń zewnątrzkomórkowa zawiera 90% całej zawartości sodu w ustroju.

Pompy sodowe-potasowe zlokalizowane w błonie komórki, czuwają nad utrzymaniem odpowiednich stężeń we wnętrzu i na zewnątrz komórek.[15] Z hiponatremią mamy do czynienia wówczas, gdy w przestrzeni zewnątrzkomórkowej w stosunku do sodu, występuje nadmiar wody. Hiponatremię podzielić można na ostrą – rozwijającą się w ciągu 48 godzin i przewlekłą, której rozwój trwa powyżej 48 godzin. Inny podział to hiponatremia łagodna, zwykle przebiegająca bezobjawowo, umiarkowana gdy poziom sodu spada do 120-130 mmol/l. Wówczas mogą wystąpić niespecyficzne objawy w postaci zawrotów i bólów głowy, nudności, ogólnego zmęczenia i osłabienia, skurczów mięśni. Ciężką hiponatremię rozpoznajemy, gdy stężenie sodu spada poniżej 120 mmol/l. Tak niskie stężenie sodu powoduje wystąpienie bólów głowy, zaburzeń orientacji, napadów padaczkowych, śpiączki a nawet może prowadzić do zgonu w mechanizmie obrzęku mózgu i wgłobienia.[16] Objawy zależą od tempa rozwoju oraz zaawansowania zaburzenia. Ważne aby pamiętać, że hiponatremia może przebiegać z:

- hipowolemią, spowodowaną odwodnieniem hipotonicznym (znaczny niedobór sodu ze zmniejszoną objętością wody), do takiego stanu prowadzi utrata wody i sodu przez nerki, wymioty, biegunkę, a także utrata do innej przestrzeni,
- normowolemią, spowodowaną zmniejszonym wydalaniem wody przy zachowaniu odpowiedniej ilości sodu, i
- hiperwolemią, spowodowaną płynami izotonicznymi, i przyjmowanymi w nadmiernej ilości.

Podział ten ma istotne znaczenie dla leczenia. Hiponatremia jest najczęstszym zaburzeniem elektrolitowym, które w pierwszej kolejności daje objawy ze strony OUN. Wynika to z obrzęku mózgu, który pojawia się w wyniku tego zaburzenia. Szczególnie, gdy rozwija się ona szybko, a organizm nie jest w stanie kompensować zaburzenia i odpowiednio zaadaptować się do następującego w konsekwencji stanu. [17]

Hipernatremia

Jest to stan, w którym stężenie sodu w osoczu wynosi >145 mmol/l. Objawy występujące zależą od stanu nawodnienia, wielkości i czasu trwania hipernatremii. Do

objawów zaliczamy wzmożone pragnienie, nudności, osłabienie mięśni, znużenie, rozdrażnienie, senność, drgawki, śpiączkę. Są one związane z odwodnieniem komórek.[15] Hipernatremia, tak samo jak hiponatremia, może przebiegać z hipowolemią, normowolemią i hiperwolemią. Hipernatremia hipowolemiczna, będąca skutkiem większej utraty wody niż elektrolitów, może być spowodowana niedostateczną podażą wody, utratą wody przez skórę w wyniku np. potów czy gorączki, utratą wody przez nerki w ilości większej niż oczekiwana, oraz utratą w wyniku wymiotów przez przewód pokarmowy, rzadziej w wyniku biegunki. W tej sytuacji mamy do czynienia z jednoczesnym odwodnieniem wewnątrz i zewnątrzkomórkowym.[18] Hipernatremia normowolemiczna to utrata wody bez jednoczesnej utraty sodu. Odwodnienie to jest łagodniejsze i obejmuje wyłącznie przestrzeń wewnątrzkomórkową. Do jej przyczyn należą: moczówka prosta, moczówka pękowa, defekt zagęszczenia moczu, parowanie przez płuca i skórę. Hipernatremia hiperwolemiczna spowodowana jest przewodnieniem, w którym wzrasta nie tylko objętość wody ale także sodu.

Zaburzenia stężenia potasu we krwi.

Potas jest kationem występującym głównie wewnątrzkomórkowo, tylko około 10% jego zawartości w organizmie rozmieszczona jest w przestrzeni pozakomórkowej. Prawidłowe stężenie potasu, które powinno mieścić się w granicach 3,5 – 5,5 mmol/l, regulowane jest w znaczącej mierze przez nerki, a także przewód pokarmowy oraz transport przez błonę, między przestrzeniami wewnątrzkomórkową i zewnątrzkomórkową. Potas bierze udział w regulacji wielu procesów w organizmie m.in. reguluje ciśnienie krwi, bierze udział w tworzeniu czynnościowego oraz spoczynkowego potencjału błony komórkowej neuronów, kontroluje skurcz mięśni oraz ich pracę, reguluje gospodarkę wodno-elektrolitową oraz kwasowo-zasadową, a także aktywuje enzymy komórkowe i wydzielanie insuliny. Dlatego jego utrata lub nadmiar, może wywołać wiele objawów ze strony wielu układów.[19]

Hipokaliemia

Hipokaliemia jest stanem obniżonego poziomu potasu w osoczu poniżej 3,5 mmol/l. Według Garth'a, hipokaliemię dzielimy na łagodną - < 3,5 mmol/l, umiarkowaną 2,5 – 3,0 mmol/l, oraz ciężką < 2,5 mmol/l. Spowodowana może być przez wiele czynników np. nieodpowiednią dietą, mało bogatą w potas, zwiększeniem ucieczki potasu do komórek, utratą potasu przez nerki

w wyniku nadmiernej diurezy; przez przewód pokarmowy (np. wymioty, biegunka), przez skórę w wyniku oparzenia. Zaburzenia potasu powodują zaburzenia pracy serca, osłabienie mięśni szkieletowych i upośledzenie pracy mięśni gładkich a także nerek. Objawy ze strony układu nerwowego wynikają z upośledzenia jego funkcji, związanych ze zmianami potencjałów błonowych komórek nerwowych, spowodowanych niedoborem potasu. Możemy obserwować nadpobudliwość nerwową, parestezję, apatię, zaburzenia koncentracji i senność, oraz nietolerancję zimna i wzmożone pragnienie.[20]

Hiperkaliemia

Hiperkaliemia, to przekraczający poziom potasu we krwi powyżej 5.5 mmol/l. Wyróżniamy hiperkaliemię łagodną od 5,5- 6 mmol/l umiarkowaną od 6,1 – 7 mmol/l i ciężką >7 mmol/l. Do przyczyn hiperkaliemii zaliczmy nadmierną podaż potasu, zmniejszone wydalanie oraz uwalnianie się potasu z komórek. Objawy występują najczęściej w hiperkaliemii ciężkiej. Poza objawami ze strony układu krążenia, obserwujemy zaburzenia pracy mięśni w postaci nużliwości mięśni, skurczów a nawet porażenia mięśni. Sporadycznie w hiperkaliemii mogą występować drętwienia i objawy uszkodzenia dróg czuciowych. [21]

Rodzinne Porażenia Okresowe

W kontekście objawów neurologicznych w zaburzeniach potasowych na uwagę zasługuje także takie schorzenie, jak Rodzinne Porażenia Okresowe. Jest to choroba dziedziczna, występująca rzadko, dotycząca głównie mężczyzn, ujawniająca się w okresie młodzieńczym (druga, trzecie dekada). W przebiegu tej choroby występują wiotkie porażenia, są one symetryczne i obejmują kolejno kończyny dolne, górne, mięśnie tułowia, rzadko twarzy i przepony. Porażenie nie zaburza czucia i utrzymana jest także czynność zwieraczy. Wyróżniamy hipokaliemiczne i hiperkaliemiczne porażenia okresowe. W przypadku tego pierwszego, napady trwają do kilku godzin i mogą pojawiać się w różnych odstępach czasu. Najłagodniej objawiają się w postaci ociężałości, a w najcięższej prowadzą do zgonu. Czynnikiem wyzwalającym są posiłki bogate w węglowodany oraz wysiłek fizyczny. Diagnostyka opiera się na badaniu stężenia potasu podczas występującego napadu 0,9 – 3,0 mmol/l, okolicznościach wystąpienia napadu oraz wywiadzie rodzinnym.[22] W przypadku hiperkaliemicznego rodzinnego porażenia okresowego, objawy występują po spożyciu pokarmów bogatych w potas lub po wysiłku fizycznym. Atak może wywołać lub

wzmocnić także zimno i stres. Napad wywołuje stężenie potasu w surowicy >5 mmol/l lub nagły wzrost o 1,5 mmol/l. Pojawiają się najczęściej w godzinach porannych, przed śniadaniem, a czas ich trwania wynosi od 15 minut do godziny.[23]

Zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej i choroby przytarczyc

Fosfor i wapń to jony, które stanowią ważny składnik kości. Odgrywają one także istotną rolę w regulacji podstawowych mechanizmów w organizmie. Oba jony wchłaniane są w przewodzie pokarmowym. Ważną rolę w utrzymaniu równowagi tych jonów pełnią parathormon i witamina D₃. [14] Wapń ma wpływ na wrażliwość komórek nerwowych, bierze udział w regulowaniu pracy mięśni, ma także wpływ na aktywność enzymów śródkomórkowych. Odgrywa istotną rolę w skurczu mięśni, zarówno poprzecznie prążkowanych jak i gładkich, jest niezbędny dla funkcjonowania komórek, a także bierze udział w procesie krzepnięcia i fibrylizacji. [24] Zakres prawidłowy dla stężeń wapnia we krwi mieści się pomiędzy 2,25–2,75 mmol/l. [25] Hipokalcemia ($<2,25$ mmol/l) manifestuje się obecnością takich objawów ze strony układu nerwowego jak tężyczka (z objawami Chvostka i Trousseau – ręka położnika), drętwieniem palców i okolicy ust, a także drgawkami, z powodu wzrostu ciśnienia wewnątrzczaszkowego. W hiperkalcemii ($>2,75$ mmol/l) obserwujemy depresję i senność. Mogą wystąpić zaburzenia widzenia, drgawki a nawet śpiączka. [26]

Fosfor jest jonem istotnym dla przemian śródkomórkowych. Uczestniczy w procesach energetycznych, tworzy struktury kwasów DNA oraz RNA, a także utrzymuje integralność morfologiczną i czynnościową układu ruchu. [24] Stężenie fosforanu nieorganicznego we krwi powinno mieścić się w przedziale między 0,9-1,6 mmol/l. [25] Niedobór fosforu może być przyczyną takich objawów jak zniesienie odruchów głębokich, porażenie przepony, mięśni gardła oraz twarzy, parastezje w okolicy oczu i ust. Hipofosfatemia może także powodować drżenia, drgawki, oczopląs, ataksję. W wyniku martwicy mięśni i rhabdomyolizy rozwijać się może miopatia. Nadmiar fosforu objawowo związany jest z hipokalcemią. [26]

Ponieważ przytarczycy odgrywają istotną rolę w regulacji gospodarki wapniowej, zakłócenia w ich funkcjonowaniu mogą być przyczyną zaburzeń stężenia tego jonu we krwi. Dzieje się tak, ponieważ przytarczycy wydzielają hormon PTH (parathormon). Ilość parathormonu regulowana jest w zależności od stężenia jonów wapnia we krwi oraz ilości witaminy D₃

w organizmie, która także ma wpływ na wchłanianie wapnia wraz z fosforanami w jelitach. Zbyt niski poziom wapnia pobudza wydzielanie PTH, zbyt wysoki hamuje. W wyniku różnych schorzeń, może wystąpić nadczynność lub niedoczynność przytarczyc. W nadczynności przytarczyc produkcja hormonu przekracza potrzeby organizmu. W takiej sytuacji PTH prowadzi do osteolizy (rozpuszczania kości w celu podwyższenia stężenia wapnia we krwi), a także zwiększenia wchłaniania wapnia w przewodzie pokarmowym i wydalania przez nerki, wraz z fosforanami powodując hiperkalcemię. Niedoczynność przytarczyc ma miejsce w sytuacji, gdy produkcja PTH jest niewystarczająca, w konsekwencji prowadząc do hipokalcemii i hiperfosfatemii. [27]

Zaburzenia stężenia magnezu

Organizm człowieka zawiera około 25-35 g magnezu, z czego około 1% znajduje się we krwi, 53% w kościach, a pozostała część w tkankach miękkich oraz mięśniach. [28] Magnez jest jonem, który bierze udział w wielu procesach związanych z metabolizmem, czy transportem elektrolitów przez błony komórkowe. Bierze on udział w energetycznej gospodarce ustroju, stabilizacji błon komórkowych, a także reguluje skład płynu wewnątrzkomórkowego i zewnątrzkomórkowego. [29] Najważniejszą rolę w regulacji magnezu w organizmie odgrywają nerki, a prawidłowe stężenie wynosi 0,65 – 1,2 mmol/l. Gdy dojdzie do przekroczenia dolnej granicy stężenia magnezu we krwi, czego przyczyną może być niedostateczna zawartość tego jonu w przyjmowanym pożywieniu, upośledzone wchłanianie w przewodzie pokarmowym, nadmierna utrata z moczem a także przesunięcie z przestrzeni pozakomórkowej, mówimy o hipomagnezemi. Hipermaagnezemia to stan gdy poziom magnezu przekroczy 1,2 mmol/l. Taka sytuacja jest raczej rzadka, a do jej przyczyn zaliczamy nadmierną podaż i wchłanianie do organizmu oraz upośledzenie wydalania magnezu przez nerki. [25] Objawy jakie mogą manifestować się ze strony układu nerwowego w hipomagnezemi to: drgawki, splątanie, majaczenie i śpiączka, oraz wygórowane odruchy, drżenia, płasawica i mioklonie. Objawy neurologiczne towarzyszące hipermaagnezemi to osłabienie, zniesienie odruchów lub porażenia ruchowe. [26]

Diagnostyka

Diagnostyka opiera się na badaniu składu elektrolitowego w osoczu krwi lub w moczu.

Postępowanie ratownicze

Tak jak w przypadku zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej do zadań ratownika

medycznego należy ocena świadomości, zabezpieczenie podstawowych funkcji życiowych, wstępna ocena chorego, badanie fizykalne ABCDE, wywiad zebrany od pacjenta lub członków rodziny, wsparcie psychiczne, transport do SOR. Interwencję jaką może podjąć ratownik w postępowaniu przedszpitalnym jest tlenoterapia i płynoterapia.

Podsumowanie

Zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej i wodno-elektrolitowej stanowią poważne zagrożenie zdrowia i życia pacjenta. Dlatego ważne jest, aby nie przeoczyć dolegliwości i objawów, jakie mogą być przez nie wywołane. Wiedza dotycząca objawów ze strony układu nerwowego, może nam pomóc w przewidywaniu z jakim schorzeniem możemy mieć do czynienia. Przeprowadzenie dokładnego wywiadu i badanie fizykalne są niezbędne w upewniamy się w swoich przypuszczeniach i podjęciu właściwej decyzji o leczeniu czy hospitalizacji chorego.

Piśmiennictwo:

1. Latos M., Gazometria krwi tętniczej w praktyce RM, <https://intensywnaterapia.wordpress.com/2015/02/24/gazometria-krwi-tętniczej-w-praktyce-rm/> (dostęp z dnia 3.01.2016 r.)
2. Red. Jakubaszko J., Medycyna ratunkowa. Nagłe zagrożenia pochodzenia wewnętrznego, Wydawnictwo Medyczne górnicki, 2003 r.
3. Red. Smereka J.: Gazometra krwi tętniczej, Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2008, 4-7 s.
4. Kokot F.; Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo zasadowej, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2013 r. 165-166 s.
5. Konturek S., Fizjologia człowieka oddychanie, czynności nerek, równowaga kwasowo-zasadowa, płyny ustrojowe, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2001 r. 302 s.
6. Jankoeski M. Królikowski W., Niewydolność oddechowa, w: Interna Szczeklika, Medycyna Praktyczna, Kraków 2015, 399 s.
7. Taylor DL, Nursing [Nursing], ISSN: 0360-4039, 1990 Sep; Vol. 20 (9), pp. 52-3; Publisher: Lippincott, Williams & Wilkins; PMID: 2395555
8. Kokot F. Franek E., Zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej, w: Interna Szczeklika, Medycyna Praktyczna, Kraków 2015,
9. Taylor DL, Nursing [Nursing], ISSN: 0360-4039, 1990 Aug; Vol. 20 (8), pp. 60-1; Publisher: Lippincott, Williams & Wilkins; PMID: 2234579
10. Janusek LW, Nursing [Nursing], ISSN: 0360-4039, 1990 Jun; Vol. 20 (6), pp. 52-3; Publisher: Lippincott, Williams & Wilkins; PMID: 2362727
11. Janusek LW, Nursing [Nursing], ISSN: 0360-4039, 1990 Jul; Vol. 20 (7), pp. 52-3; Publisher: Lippincott, Williams & Wilkins; PMID: 2366971
12. Red Jakubaszko J., Medycyna ratunkowa, Elsevier

- Urban & Partner, Wrocław 2008 r. 291-296 s.
13. Red Jakubaszko J., Medycyna ratunkowa, Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2003 r. 56-61 s.
14. Red. Traczyk W.Z., Trzebalski A.; *Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009, 831 s.
15. Ciechanowski K.; *Hipo- i hipernatremia — przyczyny i zasady terapii*, *Forum Nefrologiczne*, 2011, tom 4, nr 4, 362–366, Copyright © 2011 Via Medica, ISSN 1899–3338
16. Witek P.; *Postępy w rozpoznawaniu i leczeniu hiponatremii*, *Borgis - Postępy Nauk Medycznych* 2/2008, s. 75-82
17. Espay A.J., *Neurologic complications of electrolyte disturbances and acid-base balance*, *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 119 (3rd series), 2014 Elsevier B.V.
18. Adroque H.J., Madias N.E. *Hypernatremia*. *N. Engl. J. Med.* 2000; 342: 1493–1497.
19. Gaszyński T, Małachowska B, Wiecek A; Badanie płynów stosowanych w płynoterapii okołoperacyjnej-analiza obecnie stosowanej praktyki, *Anestezjologia i Ratownictwo* 2012; 6: 262-267
20. Franek E, Kokot F, *Kliniczna interpretacja wyników badań*, *Hipokaliemia, Choroby Serca i Naczyń* 2006, tom 3, nr 4, 203–206
21. Zaremba M, Franek E, Rydzewski A, *Kliniczna interpretacja wyników badań*, *Hiperkaliemia, Choroby Serca i Naczyń* 2006, tom 3, nr 1, 36–40
22. Vicart S, Sternberg D, Arzel-Hézode M, Franques J, Bendahhou S, Lory P, Hainque B, Fournier E, Nicole S, Fontaine B.; *Hypokalemia Periodic Paralysis*, University of Washington, Seattle; 1993-2016, 2002 Apr 30 [updated 2014 Jul 31].
23. Weber F, Jurkat-Rott K, Lehmann-Horn F., *Hyperkalemic Periodic Paralysis*, University of Washington, Seattle; 1993-2016, 2003 Jul 18 [updated 2016 Jan 28].
24. Koko F., Franek E., *Postępy w badaniach nad gospodarką wapniowo-fosforanową — część I*, *Borgis - Postępy Nauk Medycznych* 5/2007, s. 168-174.
25. Kokot F. Franek E. Drabczyk R., *Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej*, w: Interna Szczeklika, Medycyna Praktyczna, Kraków 2015,
26. Espay A.J., James J., Gardner J.A., *Neurologic complications of electrolyte disturbances and acid-base balance*, *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 119 (3rd series), 2014 Elsevier B.V., s. 378.
27. Kokot F., Franek E., Płaczkiwicz-Jankowska E., *Choroby przytarczyc*, w: Interna Szczeklika, Medycyna Praktyczna, Kraków 2015,
28. Iskra M, Krasinska B, Tykarski A, Magnez — rola fizjologiczna, znaczenie kliniczne niedoboru w nadciśnieniu tętniczym i jego powikłaniach oraz możliwości uzupełniania w organizmie człowieka, *Nadciśnienie Tętnicze*, rok 2013, tom 17, nr 6
29. Papierkowski A, *Znaczenie magnezu w praktyce lekarskiej. Część I. Przyczyny i objawy zaburzeń gospodarki magnezowej*, *Borgis - Medycyna Rodzinna* 1/2002, s. 31-34

Neurological symptoms in acid-base balance disorders and electrolite disorders.

Abstract:

Disorders of acid-base balance and fluid and electrolyte are a serious threat to the health and life of any patient. The occurrence of these abnormalities will affect not only the function of the respiratory system, renal, gastrointestinal and circulation, but it also applies to the central nervous system. This article is written about the neurological symptoms occurring in acid-base and electrolyte disorders and the role of the medical rescue teams in the prehospital proceeding.